

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1959

THÈSE

260

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Mohamed BOUHAHA

Externe des Hôpitaux

Né le 8 juin 1925, à Kalrouan (Tunisie)

Présentée et soutenue publiquement le

195

**Insuffisance thyroïdienne
secondaire à l'ablation
d'une thyroïde aberrante sous-hyoïdienne**

Président : M. JULIEN MARIE, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, RUE DEPARCIEUX, 29

1959

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : BOUHAHA

Prénom : MOHAMED

Date de soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

BOUHAHA (MOHAMED) —
Insuffisance thyroïdienne se-
condaire à l'ablation d'une thy-
roïde aberrante sous-hyoïdien-
ne. — Paris, Imp. R. Foulon,
1959, in-8°, 43 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1959, N°).

BOUHAHA (MOHAMED) —
Insuffisance thyroïdienne se-
condaire à l'ablation d'une thy-
roïde aberrante sous-hyoïdien-
ne. — Paris, Imp. R. Foulon,
1959, in-8°, 43 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1959, N°).

BOUHAHA (MOHAMED) —
Insuffisance thyroïdienne se-
condaire à l'ablation d'une thy-
roïde aberrante sous-hyoïdien-
ne. — Paris, Imp. R. Foulon,
1959, in-8°, 43 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1959, N°).

BOUHAHA (MOHAMED) —
Insuffisance thyroïdienne se-
condaire à l'ablation d'une thy-
roïde aberrante sous-hyoïdien-
ne. — Paris, Imp. R. Foulon,
1959, in-8°, 43 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1959, N°).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1959

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Mohamed BOUHAHA

Externe des Hôpitaux

Né le 8 juin 1925, à Kairouan (Tunisie)

Présentée et soutenue publiquement le

195

**Insuffisance thyroïdienne
secondaire à l'ablation
d'une thyroïde aberrante sous-hyoïdienne**

Président : M. JULIEN MARIE, Professeur



PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, RUE DEPARCIEUX, 29

1959

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Carnot (P.), Chabrol (Et.), Champy (C.), Chevassu (M.), Debré (R.), Delbet (P.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Laroche (G.), Laubry (Ch.), Lemaître (F.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (Ch.), Sannié (Ch.), Sézary (A.), Tanon (L.), Velter (E.).

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DELARUE (A.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon SICARD (A.)
	Cochin QUÉNU (J.)
	Hôtel-Dieu MÉNÉGAUX (G.)
	Salpêtrière MOULONGUET (P.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire	DE GAUDART-D'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédie	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales	Bichat JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Broussais DE GENNES (L.)
	Cochin MOREAU (R.)
	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	
Clinique de neuro-chirurgie	BOULIN (R.)
Cliniques obstétricales	PETIT-DUTAILLIS (D.)
	Baudelocque LACOMME (M.)
	Port-Royal VARANGOT (J.)
Clinique d'obstétrique et de gynécologie	LANTJÉJOIL (P.)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)
Clinique de pneumo-ptisiologie	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique rhumatologique médicale et sociale	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SÉNÈQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)

Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Génétique médicale	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	SOULIÉ (P.)
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine légale	PIÉDELIEVRE (R.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENÈGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	MERKLEN (F.)
Pathologie médicale	DECOURT (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale	MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel)	DOGNON (A.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.		MM.	
Anatomie	{ DELMAS (A.) <i>pr. s. ch.</i> CABROL (C.) DEBEYRE (J.) OLIVIER (G.)	Neurologie	LHERMITTE (F.)
Anatomie pathologique	{ GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) <i>pr. s. ch.</i> BUSSEY (F.) GOUYGOU (Ch.)	Obstétrique	{ GRASSET (J.) LE LORIER (G.) LEPAGE (F.) MERGER (R.) MORIN (P.) RAVINA (J.) ROBEY (M.)
Bactériologie	{ NÉVOT (A.) <i>pr. s. ch.</i> CHRISTOL (D.)	Ophthalmologie	{ BRÉGEAT (P.) DESIGNES (P.)
Biochimie médicale	{ ETTORI (J.) <i>pr. s. ch.</i> DESGREZ (P.) POLONOVSKI (J.) SCHAPIRA (R.)	Orthopédie	JUDET (R.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)	Oto-rhino- laryngologie	{ AUBRY (M.) MADIRO (R.)
Dermato- Syphiligraphie	DUPERRAT (F.)	Parasitologie	{ BRUMPT (L.-C.) CHABAUD (A.) ABOULKER (P.) BARCAT (J.) BAUMANN (J.) CAUCHOIX (J.) DUBOST (C.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) GOSSET (J.) LAURENCE (G.) LORTAT-JACOB (J.) MATHEY (J.) OLIVIER (Cl.) POILLEUX (F.) THOMERET (G.) VERNE (J.-M.)
Embryologie	Tuchmann-Duplessis (H.)	Pathologie chirurgicale	{
Histologie	{ COIJARD (R.) N... N...	Pathologie expérimentale	{ LOEPER (J.) MAURICE (P.)
Hydrologie	CORNET (A.)		
Hygiène	{ BOYER (J.) <i>pr. s. ch.</i> DEPARIS (M.) <i>pr. s. ch.</i>		
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)		
Médecine légale	{ DEROBERT (L.) <i>pr. s. ch.</i> GAULTIER (M.) HADENGUE (A.)		
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)		
Neuro-chirurgie	DAVID (M.)		

MM.

Pathologie médicale . . .	Boudin (G.)
	Bouvier (J.-B.)
	Bricaire (H.)
	Brissaud (H.)
	Castaigne (P.)
	Conte (M.)
	Derot (M.)
	Domart (A.)
	Lamotte (M.)
	Laroche (C.-P.)
	Macrez (Cl.)
	Milliez (P.)
	Péquignot (H.)
	Perrault (M.)
	Rambert (P.)
Pédiatrie . . .	Royer (P.)
	Thieffry (St.)
	Turiaf (J.)
	Wolfrohm (R.)
	N...
	Joseph (R.)
	Mozziconacci (P.)
	Polonovsky (Cl.)

MM.

Pharmacologie . . .	Cheymol (J.) pr. s. ch.
	Levy (Mlle J.) pr. s. ch.
Physiologie . . .	Barjeton (D.) pr. s. ch.
	Parrot (J.) pr. s. ch.
	Dejours (P.)
Physique médicale . . .	Djourno (A.) pr. s. ch.
	Gougerot (L.)
Pneumo- Phtisiologie . .	Kreis (B.)
Psychiatrie . . .	Pichot (P.)
Psychiatrie infantile	Michaux (L.)
Rhumatologie . .	Delbarre (F.)
Stomatologie . .	Cernéa (P.)
	Chaput (Mme A.)
Thérapeutique .	Chassagne (P.)
Urologie	Kuss (R.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

Clinique chirurgicale . .	Ameline (A.)
	Huguiet (J.)
	Léger (L.)
	Padovani (P.)
	Roux (M.)
Clinique médicale	Dreyfus (Gilbert)
	Haguenau (J.) pr. s. ch.
	Kourilsky (R.)
	Marchal (G.)
Clinique neurologique . .	De Sèze (S.)

MM.

Clinique obstétricale . . .	Mayer (M.)
Clinique ophtalmologique	Offret (G.)
Clinique pédiatrique . . .	Laplane (R.)
Clinique psychiatrique .	Baruk (H.)

Secrétaire général de la Faculté	M. MOREL (J.)
Secrétaire	Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur, chargé de la direction	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Mlle GOICHON (A.)
Bibliothécaires	Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.),
	LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES PARENTS

A MES FRÈRES

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JULIEN MARIE

Professeur de la Chaire de Pédiatrie Sociale
à la Faculté de Médecine de Paris

Directeur de l'Institut de Pédiatrie Sociale

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

*Nous le remercions de nous avoir
accueilli dans son service et guidé dans ce
travail.*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'hommage
de notre vive reconnaissance et de notre
profonde affection.*

A NOS MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A NOS MAITRES D'EXTERNAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROBERT DEBRÉ

MONSIEUR LE PROFESSEUR JULIEN MARIE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARCEL LELONG

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN CATHALA

MONSIEUR LE PROFESSEUR STÉPHANE THIEFFRY

MONSIEUR LE PROFESSEUR BRISSAUD

MONSIEUR LE PROFESSEUR MAURICE DEROT

MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE PETIT

Avec toute notre reconnaissance.

INTRODUCTION

Les tuméfactions médianes du cou posent un double problème étiologique et thérapeutique.

Le cou, au début de la vie embryonnaire, n'existe pas. Il se formera ultérieurement par accroissement de la lame mésenchymateuse comprise entre le plancher du pharynx et la séreuse péricardique, limite de l'extrémité crâniale du coelome.

Les modifications actives dont cette région est le siège sont capables de favoriser la persistance d'éléments embryonnaires en particulier — arrière-fond du sinus précervical, restes de la deuxième poche branchiale, vestiges du tractus thyroïdienne — qui seraient à l'origine des kystes congénitaux du cou.

Parmi les tuméfactions congénitales médianes du cou, les kystes du tractus thyroïdienne sont les plus fréquents. L'existence de ces kystes médians ne doit pas faire méconnaître la possibilité d'une glande thyroïde ectopique. En effet, embryologiquement, la migration du bourgeon thyroïdien primitif peut être nulle, simplement amorcée ou être arrivée à n'importe quel niveau de sa descente.

Il est important de reconnaître une telle thyroïde médiane ectopique et de ne pas la prendre pour un kyste du tractus thyroïdienne : elle peut constituer le seul tissu thyroïdien fonctionnel.

Si en présence d'un kyste du tractus thyroïdienne l'exérèse est la règle, en cas de thyroïde ectopique médiane l'abstention est de rigueur, sinon une insuffisance thyroïdienne secondaire apparaîtra, notion déjà soulignée par NÉRIS dans sa thèse sur les kystes thyroïdiens (1929).

— Après un rappel de l'embryologie de la glande thyroïde, nous rapportons deux observations de thyroïdes ectopiques médianes, sous-hyoïdiennes, qui ont été prises pour des kystes du tractus thyroïdienne et opérées. Une hypothyroïdie est survenue après l'intervention.

— Nous envisagerons ensuite :

- une étude analytique ;
- le problème diagnostique ;
- la physiopathologie.

EMBRYOLOGIE

Au-dessous de la bouche primitive et sur les côtés du cul-de-sac céphalique de l'intestin primitif, existe une région intéressante, homologue de la région branchiale persistante des poissons.

C'est à ce niveau que se développent les fentes branchiales, les arcs branchiaux et le champ méso-branchial. Cette région n'a qu'une existence éphémère chez l'homme, les fentes et les arcs disparaissent rapidement, absorbés pour la plupart dans une plicature ectodermique, le sinus précervical.

Mais avant de disparaître, les formations embryonnaires de cette région donnent naissance à des bourgeons épithéliaux qui s'enfoncent dans le mésenchyme et forment le corps thyroïde, les glandes parathyroïdes, le thymus. Dans les arcs s'édifient les éléments squelettiques de la mâchoire, de la langue et du larynx. Quelques poches persistent sous forme de canaux : conduit auditif, trompe d'Eustache.

Il s'agit donc d'une région très fertile qui donnera les organes de la tête, du cou et du thorax.

La glande thyroïde se développe, semble-t-il, aux dépens d'une seule ébauche embryonnaire, le tuberculum impar de His, et non de trois — une médiane et deux latérales — comme on le pensa autrefois.

L'ÉBAUCHE THYROIDIENNE MÉDIANE

A la troisième semaine de la vie embryonnaire, sur la ligne médiane du champ méso-bronchial de His, juste derrière le premier arc, apparaît un épaississement de la paroi ventrale du pharynx. Cet épaississement provient de la prolifération de l'épithélium endodermique dans le mésoderme. C'est l'ébauche de la glande thyroïde qui naît

au point précis où se rencontreront plus tard l'ébauche antérieure et les deux ébauches postérieures de la langue. L'épaississement devient bourgeon. Le bourgeon se creuse et, au sommet d'une éminence dite « tubercule impair », apparaît un petit orifice pharyngien. Celui-ci est situé au foramen cæcum, entre le premier et le deuxième arc, juste en arrière et au contact de la pointe du V lingual.

L'ébauche thyroïdienne se détache de l'épithélium pharyngien qui lui a donné naissance. Elle commence à migrer vers la région caudale. L'évagination épithéliale devenant de plus en plus profonde, forme le canal thyroéoglosse. Celui-ci descend au-devant de la cavité laryngo-trachéale jusqu'à la bifurcation du bulbe artériel.

L'isthme naîtra de l'extrémité inférieure de ce canal, mais celle-ci bifurque aussi en deux bourgeons qui proliféreront et donneront les lobes latéraux.

Le canal thyroéoglosse est revêtu d'un épithélium cylindrique cilié. Le même épithélium se retrouve dans la glande au stade embryonnaire, puis il desquame et ses cellules remplissent la lumière des alvéoles : l'organe apparaît alors comme formé d'une masse cellulaire indifférenciée. Puis cette masse compacte est remaniée par le tissu conjonctif et les vaisseaux ; elle devient un amas de cordons cellulaires pleins. Peu après la naissance, les cellules s'ordonnent à nouveau en cordons qui se divisent et forment de nouvelles vésicules à épithélium cubique ou plat.

Les ébauches latérales, provenant de la quatrième fente branchiale, ne semblent pas participer à la formation de la glande thyroïde. Il existe, sur chaque côté du dernier arc branchial, des formations contenant quelques follicules analogues aux follicules thyroïdiens, d'où l'idée qu'elles étaient à l'origine des lobes latéraux. En réalité, ces « corps ultimo-branchiaux » paraissent ne représenter, chez les mammifères, que les débris d'une cinquième poche branchiale « qui se mêlent à l'ébauche médiane, thyroïdienne, de façon confuse et semblent n'y constituer que des vésicules dégénératives » (CHAMPY).

Le corps thyroïde, isthme et lobes latéraux, ne dérivent que de la seule ébauche médiane impaire (SOULIÉ, VERDUN, DUBREUIL) et les ébauches latérales ne donnent que des vestiges logés dans les lobes latéraux du corps thyroïde.

Donc, seul le bourgeon médian prendrait part à la formation de la glande thyroïde (HAMILTON et coll.).

Toutefois, des embryologistes contemporains admettent avec WELLER que les ébauches latérales jouent un rôle inducteur, sur la formation médiane, lorsqu'elle parvient à la région thyroïdienne.

LE TRACTUS THYRÉOGLOSSE

La glande thyroïde une fois formée — dès la cinquième semaine de la vie intra-utérine — le conduit thyréoglosse s'atrophie et se bouche, constituant le tractus thyréoglosse de His, qui s'étend depuis la langue (foramen cæcum) jusqu'à l'isthme thyroïdien.

Le tractus est déjà discontinu au stade embryonnaire de 6 millimètres. Mais ses vestiges peuvent s'observer de façon constante jusqu'au stade de 15 millimètres et assez fréquemment aux stades plus avancés.

L'ensemble du tractus thyréoglosse comprend deux segments : supérieur et inférieur, le premier étendu du foramen cæcum au corps de l'os hyoïde, le second de l'os hyoïde au corps thyroïde proprement dit.

Dans certains cas, on a observé au niveau du segment supérieur la persistance d'un canal continu (canal de Bochdalek). Mais celui-ci représente souvent un simple artifice de dissection.

Parfois, le segment supérieur du tractus se présente sous l'aspect d'un cordon plein, continu.

Le plus souvent, le tractus se dissocie en vestiges échelonnés. C'est le processus constant chez l'embryon avancé et chez le fœtus.

Le segment inférieur demeure souvent individualisé en une formation médiane : la pyramide de Lalouette. Cette dernière se trouve dans la moitié ou le tiers des cas, prolongée jusqu'à l'os hyoïde.

RELATIONS DU TRACTUS THYRÉOGLOSSE ET DE L'OS HYOÏDE

Vers la fin de la troisième semaine de la vie embryonnaire, apparaît l'ébauche de l'os hyoïde. C'est WENGLOWSKI qui a bien mis en évidence les modifications du tractus consécutives à l'apparition relativement tardive de l'ébauche hyoïdienne, dans son voisinage, au sein du mésenchyme.

A la fin du premier et pendant une partie du deuxième mois, le tractus ou plutôt l'ensemble de ses segments successifs, déjà isolés, garde une direction généralement rectiligne et pré-hyoïdienne.

Dans le courant du troisième mois, la forme de l'ébauche hyoïdienne se modifie, consécutivement à l'accroissement inégal de ses deux faces. L'os hyoïde va progresser en avant et en bas. Arrivée au contact du tractus, la crête transversale de la face antérieure de

l'os va créer une pression de plus en plus forte et tranchante sur le tractus. Celui-ci sera refoulé puis sectionné. Le segment inférieur, à cause de la progression en avant et en bas de l'os hyoïde, va s'accoler à celui-ci. Il va s'incurver en crosse et venir s'abriter sous le bord inférieur et derrière la face postérieure de l'os. Il apparaît ainsi secondairement un pseudo-trajet rétro-hyoïdien du tractus thyro-glosse.

FRASER a pu confirmer ceci par de nombreuses dissections. Rémy NÉRIS a rapporté le même aspect dans sa thèse.

Le grand intérêt de cela résulte des connections intimes du tractus et de l'os hyoïde. Ceci est important au point de vue thérapeutique des kystes congénitaux du tractus : leur pédicule est adhérent à l'os hyoïde, leur ablation nécessite la résection d'une partie de l'os hyoïde, sinon ils récidivent.

Les vestiges du tractus pré-hyoïdien s'écartent ou disparaissent sous la pression de l'os hyoïde. Par contre, le groupe postéro-inférieur qui correspond à la courbe ascendante ou rétro-hyoïdienne du tractus, demeure plus que les autres à l'abri de la pression. Et c'est pourquoi, dans la suite, ces vestiges présentent plus souvent un aspect microkystique.

Selon WENGLOWSKY, la fin du troisième mois représente en quelque sorte une période critique pour la destinée définitive des vestiges. En effet, ceux qui persistent à cette date se retrouvent désormais jusqu'à la naissance et même chez l'adulte. Mais leur poussée de dilatation kystique s'effectuera assez tard, dans les dernières semaines de la vie intra-utérine. Après la naissance, cet auteur les retrouve dans 35 cas sur 92 enfants.

THYROIDES ACCESSOIRES THYROIDES ECTOPIQUES

Normalement, bien avant la naissance, le canal thyro-glosse s'atrophie, s'oblitére, se segmente et disparaît. Seule persiste une petite portion attenante à l'isthme, la pyramide de Lalouette.

Mais il peut arriver que ce conduit épithéliale reste perméable, ou qu'il se prolonge au delà du cou, dans le thorax, jusqu'à la crosse aortique. L'épithélium qui le tapisse est alors capable, dans certaines conditions, de proliférer et de donner naissance à des thyroïdes accessoires ou supplémentaires, de localisations aberrantes, auxquelles on donne habituellement le nom de goitres aberrants.

La migration de l'ébauche thyroïdienne peut être nulle, simplement amorcée ou être arrivée à n'importe quel niveau de sa descente. La migration peut être complète, mais des fragments de la glande restent en chemin.

Nous avons vu que le canal thyréoglosse et la glande thyroïde, au début du stade embryonnaire, ont le même épithélium cylindrique cilié.

Ainsi le canal thyréoglosse peut laisser tout le long de son trajet, au cours de son développement embryonnaire — de la base de la langue à la crosse aortique — des îlots de tissu thyroïdien, véritables glandes accessoires (ou ectopiques, lorsqu'il n'existe pas de glande principale) susceptibles de donner naissance à des goîtres aberrants.

Ces thyroïdes ne sont pas toujours supplémentaires, c'est-à-dire coexistant avec une glande de situation cervicale normale prétrachéale. Elles peuvent, au contraire, constituer le seul tissu thyroïdien fonctionnel. Ainsi, dans une étude des thyroïdes linguales, MONTGOMERY a constaté que dans 65 à 75 % des cas, la thyroïde principale fait défaut.

Lorsqu'elles sont vraiment supplémentaires, elles restent le plus souvent fonctionnellement silencieuses, mais peuvent se « réveiller » lorsque, pour une raison quelconque, la glande principale est détruite, ou encore dans certaines conditions physiologiques, telles puberté, grossesse, ménopause.

Ces thyroïdes accessoires ou ectopiques se répartissent généralement dans une région triangulaire, l'aire « thyroïdienne » de Wölfler, à base supérieure formée par le rebord du maxillaire inférieur, à sommet inférieur répondant à la crosse aortique. La caractéristique de ces glandes d'origine thyréoglosse est d'être toujours médianes. Leur siège habituel est la base de la langue, la région sus ou sous, ou juxta-hyoïdienne, le médiastin antérieur.

WEGELIN, qui a fait une étude détaillée des thyroïdes accessoires, attribue ces formations au morcellement du bourgeon thyroïdien primitif. Il pense que le bourgeon thyroïdien, par suite d'un développement exubérant, adhère aux organes du voisinage ; il se forme ainsi des noyaux de tissu thyroïdien qui, à cause de leur adhérence, ne peuvent suivre la migration de l'ébauche thyroïdienne. Ils s'en détachent et réalisent des thyroïdes accessoires.

C'est VERNEUIL qui, en 1853, signala le premier la présence d'une glande thyroïdienne accessoire à la base de la langue.

ZUCKERKLANDI puis KADYI précisèrent la question des thyroïdes accessoires de la base de la langue. Le premier, sur une étude de 200 sujets, nota 57 fois la présence de tissu thyroïdien à la base de la langue.

Les thyroïdes accessoires médianes latéralisées sont le plus souvent sous-angulo-maxillaires. Elles ont une structure thyroïdienne normale ou goitreuse. Elles s'accompagnent de kystes du tractus thyroéglosse. Il est intéressant de noter que les tumeurs latérales aberrantes ne s'associent jamais à de pareilles formations.

Il peut exister aussi des thyroïdes accessoires latérales. Leur siège est alors très variable : sous le muscle sterno-cléido-mastoïdien, au-dessous de l'os hyoïde, bord inférieur du maxillaire, et même région parotidienne en haut ou trapèze en arrière. Leur origine est plus discutée car, nous l'avons vu, on n'admet plus que les « corps ultimo-branchiaux » participent à la formation de la glande thyroïde. L'explication la plus plausible est que, lors du développement du réseau vasculaire, ses îlots de cellules se détachent de l'ébauche médiane et émigrent assez loin latéralement.

Il est à noter que certaines thyroïdes latérales n'ont jamais une structure histologique normale, mais celle des adénomes papillaires à épithélium végétant, en sorte que beaucoup d'auteurs les considèrent comme de simples métastases, à court rayon, provenant d'une tumeur cliniquement quiescente du corps thyroïde lui-même (CHIGOT, WARREN et FELDMAN).

Le voisinage des ébauches thyroïdienne, parathyroïdienne et thymique (lesquelles dérivent de diverticules des troisième et quatrième poches branchiales), explique qu'on ait pu constater la présence de nodules parathyroïdiens ou de lobules thymiques à l'intérieur de la glande thyroïde.

ASCH (1914) rapporte le cas d'un goitre lingual où était incluse une parathyroïde ; l'ablation de la masse par voie buccale entraîna l'apparition d'un syndrome de tétanie ; l'examen histologique de la pièce montra une parathyroïde incluse au milieu d'îlots thyroïdiens.

KYSTES ET FISTULES DU TRACTUS THYRÉOGLOSSE

Les kystes et fistules du tractus thyroéglosse sont dus à une régression anormale de celui-ci après la migration de la glande thyroïde.

FISTULES

S'il n'y a aucune régression, il y aura une fistule. Cette fistule, si le tractus n'est pas sectionné vis-à-vis du corps de l'os hyoïde,

éventualité très rare, pourra être complète, borgne interne et borgne externe. Si le tractus est sectionné, on pourra avoir, cas également rare, deux fistules : l'une borgne interne, l'autre borgne externe. Mais en fait de fistule, ce qu'on voit habituellement c'est une seule fistule, dans la grande majorité des cas borgne externe, avec régression de l'autre segment.

KYSTES

Si la régression est encore plus marquée, les deux segments vont s'atrophier en grande partie, se segmenter, mais dans l'un ou l'autre cas, il persistera un îlot de lumière canaliculaire qui deviendra ultérieurement un kyste. Le reste du tractus demeure sous la forme d'un cordon épithélial.

Dans certains cas, plusieurs petits kystes en grossissant pourront s'ouvrir les uns dans les autres et créer un kyste multilobé.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

L'enfant Claudine R..., née le 13 décembre 1948, est hospitalisée le 25 juin 1958, à l'âge de huit ans et demi, pour une insuffisance thyroïdienne apparue après une ablation d'une tuméfaction médiane du cou.

Le développement psycho-moteur est normal, ainsi que la croissance. Rien à signaler dans les antécédents personnels.

Elle a deux sœurs (dix et quatorze ans) qui sont bien portantes. Les parents sont également bien portants.

L'histoire de la petite Claudine commence en juin 1957 par l'apparition en quelques jours d'une tuméfaction médiane cervicale antérieure, grosse comme un « œuf de pigeon », non douloureuse, rénitente, mobile au cours des mouvements de la déglutition.

Le diagnostic de kyste congénital du tractus thyroïdial est porté ; l'enfant est opérée le 19 septembre 1957.

Compte rendu opératoire :

« Incision transversale du pli cutané.

« Dissection du kyste dont la membrane n'est pas rompue.

« On dissèque le pédicule jusqu'à l'os hyoïde qui est réséqué dans sa partie médiane. On ne peut pousser plus loin la dissection.

« Fermeture en deux plans : un musculaire au catgut ; un cutané au nylon plus agrafes. »

L'examen histologique n'a pas été fait.

Les suites opératoires immédiates sont satisfaisantes. Mais quelques mois après l'intervention, les parents remarquent une modification du caractère de l'enfant qui devient plus calme et joue moins qu'habituellement. Des troubles des phanères apparaissent : peau sèche, rugueuse, écailleuse. Le facies est lunaire ; l'enfant prend du poids malgré qu'elle soit anorexique. La voix est devenue rauque. Il existe une frilosité. Cependant, l'enfant travaille bien en classe et même gagne des places au classement.

Un métabolisme basal, effectué le 23 décembre 1957, montre une diminution de 32,5 %.

L'enfant est mise, par son médecin traitant, à l'extrait thyroïdien : 3 comprimés de 5 cg par jour. L'appétit revenait, ainsi que la turbulence ; l'embonpoint dispa-

raissait. Mais l'extrait thyroïdien fut même diminué, mal supporté (diarrhée, vomissements, tachycardie). Il dut être arrêté au mois de février 1957.

L'enfant est hospitalisée aux Enfants-Malades le 25 juin 1958.

Elle pèse 29,350 kg et mesure 1,25 m.

Le pouls est à 70.

Le facies est arrondi, le teint pâle, le regard est vif.

Les extrémités sont froides, les cheveux sont secs, la peau est sèche ; il existe un certain degré d'acrocyanose. La voix est un peu rauque.

On note une infiltration cutanée modérée et une hypertrophie musculaire (pectoraux, deltoïdes, biceps, triceps, fessiers).

Il existe une cicatrice médiane, transversale, au-dessus du cartilage thyroïde.

L'examen de la région thyroïdienne ne décèle aucune masse palpable.

DES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES ont été effectués :

1) *Examen psycho-intellectuel* :

Intelligence normale. Quotient intellectuel : 97 au Terman. A signaler toutefois une certaine lenteur.

2) *Métabolisme basal* :

52 calories (à la limite de la normale).

3) *Cholestérolémie* : 3,77 g %.

4) *Calcémie* : 101 mg % ; *phosphorémie* : 28 mg %.

5) *Fixation de l'iode radio-actif* (iode 132) :

— 1,7 % à la quatrième heure ;

— 6 % à la septième heure.

6) *Test à l'A.C.T.H.* :

Les dosages de la créatinine, des 17-cétostéroïdes et des 17-hydroxycorticoïdes montrent une élimination de base et une réponse normales à l'A.C.T.H.

7) *Radiographies* :

— Osseuses : âge osseux normal ; il n'existe pas de retard des noyaux d'ossification ; il n'y a pas de dysgénésie.

— Thoraciques : cœur de volume normal.

— Crâniennes : normales.

8) *E.C.G.* :

Normal. Espace QT = 28/100^e de seconde.¹

9) *E.E.G.* :

Tracé très légèrement anormal, un peu lent et peu volté.

10) *Electromyogramme* :

Paresse de la contraction sans aucun signe d'atteinte nerveuse ou musculaire.

Les résultats de ces examens complémentaires, associés à l'examen clinique, permettent d'affirmer l'existence d'une insuffisance thyroïdienne.

Cette insuffisance thyroïdienne est acquise, elle est apparue après l'intervention.

L'enfant est mise à l'extrait thyroïdien à dose progressive.

Elle sort des Enfants-Malades le 12 juillet 1958.

EVOLUTION

L'enfant est revue le 25 septembre 1958.

On constate une amélioration nette de l'état général.

Poids : 26,550 kg — Taille : 1,27 m.

Elle a perdu 2,800 kg et pris 2 cm depuis juin 1958.

La morphologie est normale.

La peau est chaude et bien colorée. La cyanose des lèvres a disparu, le refroidissement des extrémités et l'acrocyanose ont disparu.

L'enfant est devenue nerveuse et agitée la nuit ; elle semble simplement avoir récupéré son état psychique pré-opératoire.

On baisse la dose d'extrait thyroïdien.

OBSERVATION N° 2

Eva P... est adressée aux Enfants-Malades le 26 novembre 1953, à l'âge de douze ans, pour un nodule de la face antérieure du cou.

Née le 31 janvier 1941. Poids : 4,250 kg. Taille : 50 cm.

Allaitement au sein pendant quatre mois, puis mixte.

Développement psycho-moteur normal.

Deux frères et une sœur bien portants. Parents bien portants.

Le début de l'histoire de la petite Eva remonte à l'âge de cinq ans où la mère remarque un nodule de la face antérieure du cou. En fait, il semble avoir existé auparavant.

A l'âge de neuf ans :

— elle mesure 1,14 m (— 12 % par rapport à la moyenne pour l'âge) ;

— elle pèse 20 kg (+ 4 % par rapport à la moyenne pour la taille).

Elle est traitée pour ce retard de croissance par l'extrait thyroïdien :

— première semaine : 5 cg ;

— deuxième semaine : 10 cg ;

— troisième semaine : 15 cg.

On maintient cette dose pendant trois mois. Puis l'enfant reçoit 5 cg pendant deux ans.

Le nodule de la face antérieure du cou va rester stationnaire jusqu'à l'âge de onze ans. Puis il va augmenter de volume, ce qui inquiète les parents qui amènent leur enfant à consulter.

EXAMEN

Fille âgée de douze ans. Elle pèse 28 kg (— 2 %) ; elle mesure 1,34 m (— 9 %).

Au niveau du cou, existe une tuméfaction de la taille d'une grosse noisette, médiane, légèrement déviée à gauche, au niveau du larynx, bien limitée, lisse, réni-

tente, mobile avec des mouvements de la déglutition, indolore à la pression, recouverte d'une peau saine.

Il existe un petit ganglion sous-maxillaire.

Le pouls est à 85. Pas de tremblement ni d'exophtalmie.

Le reste de l'examen est normal.

On conclut à un kyste du tractus thyroïdienne et on décide de l'enlever.

A l'intervention (15 décembre 1953), on isole une tumeur arrondie, grisâtre, beaucoup plus dure qu'un kyste. On poursuit son pédicule jusqu'au bord inférieur de l'os hyoïde qu'on résèque sans le dépériostier au niveau des petites cornes.

À l'ouverture de la tumeur, il ne s'agit pas d'un kyste, mais d'une tumeur solide, d'aspect rougeâtre.

L'examen histologique montre, au milieu de tissu profondément scléreux, des plages de vésicules thyroïdiennes, anormales le plus souvent, d'aspect atypique, au revêtement très hyperplasique, ou même végétant, aux noyaux monstrueux avec anarchie structurale du conjonctif interstitiel et développement, en pleine sclérose, d'ilots néoplasiques, de type vésiculo-trabéculaire ou trabéculaire pur.

Il s'agit d'un épithélioma vésiculo-trabéculaire, à tendance végétante par places et envahissant assez largement le chorio scléreux, sans qu'on soit à même de préciser exactement l'extension sur ses fragments, mais on n'y voit pas d'embolies vasculaires patentes.

DES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES sont demandés :

Radiographies du squelette : pas d'image anormale.

Radiographies de la base de la langue : rien d'anormal.

Epreuve de fixation de l'iode radio-actif : fixation totale de l'iode 131 : 4 %, localisée au niveau d'une région : à 8 cm de la fourchette sternale ; à 5 cm en avant de la face postérieure du cou.

Rien dans le reste de l'organisme.

On fait, en outre, de la radiothérapie (15 séances, en tout 3.200 r).

Quatre mois après l'intervention (avril 1954), on note des signes d'hypothyroïdie :

— facies arrondi, grosse langue, voix rauque ;

— teint pâle, peau infiltrée, sèche, frilosité ;

— l'idéation est ralentie.

Poids : 31,500 kg (+ 8 %) — Taille : 1,35 m (— 10 %).

Cholestérolémie : 3,46 g %.

L'enfant reçoit de l'extrait thyroïdien : 5 cg par jour, cinq jours par semaine (mai 1954).

Deux mois après, elle présente un aspect normal ; elle n'est pas infiltrée, elle garde une voix rauque.

Elle est active.

Poids : 30,600 kg — Taille : 1,38 m.

Début de puberté : développement mammaire ; poils pubiens et axillaires plus discrets.

L'amélioration des signes d'hypothyroïdie est constante.

L'enfant travaille bien en classe.

Elle est maintenue à une dose d'extrait thyroïdien de 6 cg par jour qui est bien supportée.

La poussée pubertaire continue normalement : premières règles en décembre 1955.

La croissance se poursuit :

— mai 1955 : poids : 34,280 kg — taille : 1,44 m ;

— mars 1956 : poids : 44,610 kg — taille : 1,51 m ;

— février 1957 : poids : 45 kg — taille : 1,54 m ;

— mars 1958 : poids : 48 kg — taille : 1,57 m.

* *

REMARQUES SUR CES OBSERVATIONS

— L'observation n° 1 et l'observation n° 2 concernent deux petites filles qui présentèrent une tuméfaction médiane du cou, apparu l'une à l'âge de huit ans (*obs. n° 1*), l'autre à l'âge de cinq ans (*obs. n° 2*).

— Il faut noter que dans l'observation n° 2, la patiente a été traitée par de l'extrait thyroïdien à l'âge de neuf ans pour un retard de croissance qui se chiffrait à moins 12 % par rapport à la moyenne pour l'âge. Ce traitement a été bien supporté et dura deux ans.

— Dans les deux observations, le diagnostic de kyste du tractus thyroïdienne a été porté. Mais l'ablation des deux tuméfactions fut suivie par l'apparition d'une insuffisance thyroïdienne.

— Dans les deux cas, il s'agit en réalité de thyroïdes ectopiques.

— L'examen histologique effectué seulement dans l'observation n° 2, montre « des plages de vésicules thyroïdiennes, anormales, au milieu de tissu profondément scléreux ».

— La fixation thyroïdienne de l'iode radio-actif est très diminuée dans les deux cas (cette épreuve a été faite après l'intervention) :

— observation n° 1 : 1,7 % à la quatrième heure ; 6 % à la septième heure ;

— observation n° 2 : 4 %.

— Dans l'observation n° 2, une cartographie a été réalisée ; elle montre que la fixation de l'iode radio-actif 131 se fait au niveau de

la base de la langue. Aucune fixation n'a été décelée à l'emplacement habituel de la thyroïde.

La cartographie n'a pu être faite dans l'*observation n° 1*.

— L'insuffisance thyroïdienne survenue après l'intervention est nette :

- faciès lunaire, teint pâle ;
- peau sèche ;
- hypertrophie musculaire ;
- petite taille ;
- hypercholestérolémie ;
- fixation de l'iode radio-actif diminuée.

— Dans l'*observation n° 2*, cette insuffisance thyroïdienne est dissociée :

- le regard est vif ;
- l'intelligence est normale ;
- le pouls est non ralenti ;
- le cœur est de volume normal.

En outre, le fait que l'âge osseux est normal, sans retard, sans dysgénésie, est contre l'existence d'une insuffisance thyroïdienne préalable à l'intervention.

— L'insuffisance thyroïdienne est acquise ; elle est secondaire à l'intervention.

— Le traitement par l'extrait thyroïdien a donné de bons résultats.

Il est poursuivi depuis cinq ans dans l'*observation n° 1*, depuis un an et demi dans l'*observation n° 2*.

* *

Nous avons cherché dans la littérature des observations similaires.

— OBSERVATION DE MORLEY-FLETCHER (1913) :

Il s'agit d'une fillette de sept ans qui présentait une tuméfaction médiane, réniente, du volume d'une cerise, et siégeant au niveau du cartilage thyroïde.

L'ablation de cette masse fut décidée.

L'examen histologique, après exérèse de la tuméfaction, montra du tissu thyroïdien.

Et, de fait, trois semaines après l'opération, débutèrent des signes de myxœdème qui évoluèrent malgré un traitement médical actif.

— OBSERVATION DE G. PORTMANN (1926) :

Cet auteur rapporte le cas d'une fille de six ans, opérée pour un kyste thyro-hyoïdien.

La masse présentait le volume d'une noix, elle était appendue à un prolongement s'étendant jusqu'à l'os hyoïde.

Après exérèse de la tumeur, on constata qu'il s'agissait d'une thyroïde accessoire, munie d'un prolongement en raquette.

Histologiquement, elle était formée de tissu thyroïdien hypoplasie.

— OBSERVATION DE GOSSEREY (cité par NEIMANN) :

Fille de cinq ans, normalement développée.

À l'âge de quatre ans, apparaît une tuméfaction non douloureuse de la région médio-cervicale, gênante pour l'esthétique. On pose le diagnostic de kyste thyro-glosse et l'on se propose de l'enlever chirurgicalement. À l'intervention, la masse est de la taille d'une noix. Sa consistance évoque si nettement celle du tissu thyroïdien normal, qu'on renonce à l'exérèse. Une biopsie extemporanée confirme la nature glandulaire fonctionnelle.

Avant de fermer, on explore soigneusement la région cervicale : il n'y a pas de glande thyroïdienne à l'emplacement normal.

La cartographie à l'iode 131, établie après l'intervention, précise qu'il s'agissait d'une authentique thyroïde ectopique, en situation juxta et même sous-hyoïdienne. Cette cartographie a été réalisée avec un compteur directionnel qui permet de détecter les petites glandules aberrantes.

— OBSERVATION DE MAC GIRR ET HUTCHISON (1955) :

Il s'agit d'une fille âgée de treize ans. Son poids de naissance était de 4,500 kg. Son développement fut sans histoire.

À l'âge de onze ans, une tuméfaction médiane était notée sous le menton. Elle fut enlevée en janvier 1953, en pensant qu'il s'agissait d'un kyste thyro-glosse. L'examen histologique montra du tissu thyroïdien actif. Une insuffisance thyroïdienne est apparue, mais l'enfant gardait une activité scolaire moyenne.

Cholestérol plasmatique : 593 mg pour 100 ml.

Métabolisme de base : — 32 %.

Radiographies des poignets : pas d'images anormales.

Test à l'iode radio-actif : ingestion de 72 microcuries ; après vingt-quatre heures, la fixation est égale à 7 %.

Le traitement par l'extrait thyroïdien détermine une amélioration clinique excellente.

ETUDE ANALYTIQUE

L'étude de nos observations et de celles que nous avons trouvées permet de dégager quelques traits communs.

LE SEXE

On sait que les thyroïdes accessoires non pathologiques existent plus souvent chez la femme que chez l'homme.

Nos deux observations confirment cette notion. De même les autres observations. Le nombre limité de ces observations ne permet pas de trancher définitivement cette question.

L'AGE

L'augmentation de volume de la thyroïde aberrante se produit à un âge variable :

- cinq ans pour l'*observation n° 2* et celle de GOSSEREY ;
- huit ans : *observation n° 1* ;
- onze ans : *observation de MAC GIRR et HUTCHISON.*

On sait que le volume des thyroïdes accessoires, restreint pendant les premières années de la vie, peut augmenter rapidement au moment des poussées de croissance, surtout au moment de la puberté.

LE SIEGE

Toujours médian, au niveau de la membrane thyro-hyoïdienne :

- région sous-hyoïdienne pour nos observations ;
- région thyro-hyoïdienne (obs. de PORTMANN) ;
- au niveau du cartilage thyroïde (obs. de MORLEY-FLETCHER).

Cependant la masse était légèrement déviée à gauche dans l'*observation n° 2.*

VOLUME

Il est variable mais modéré, de la grosseur d'une « cerise » ou « grosse noisette » à celle d'une « noix » ou d'un « œuf de pigeon ».

Il peut être stationnaire pendant longtemps et augmenter au début de la puberté (*obs. n° 2*).

SYMPTOMATOLOGIE

Il s'agit dans tous les cas d'une tuméfaction, apparue rapidement, régulière, arrondie, rénitente, indolore, non adhérente à la peau, recouverte d'une peau saine.

Cette masse est mobile dans le sens transversal, nettement moins mobile dans le sens vertical au repos. Elle est solidaire des mouvements de la déglutition.

On n'observe généralement aucune gêne fonctionnelle, exceptionnellement des troubles de la déglutition ou de la respiration ont été signalés.

L'insuffisance thyroïdienne secondaire à l'ablation de cette tuméfaction est facilement équilibrée par le traitement substitutif par l'extrait thyroïdien.

A noter que dans l'*observation n° 2* et celle de MAC GIRR et HUTCHISON, le poids de naissance est élevé : 4,250 kg et 4,500 kg.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Il montre :

— soit un tissu thyroïdien normal actif (observations de MORLEY-FLETCHER, de GOSSEREY, et de MAC GIRR et HUTCHISON);

— soit un tissu thyroïdienne atypique (*obs. n° 2*);

— soit un tissu thyroïdien hypoplasé (*obs. de PORTMANN*).

FIXATION DE L'IODE RADIO-ACTIF

Cette épreuve, pratiquée après l'ablation de la tuméfaction, a montré une diminution de la fixation de l'iode radio-actif :

— *observation n° 1* : 6 % ;

— *observation n° 2* : 4 % ;

— *observation de MAC GIRR et HUTCHISON* : 7 %.

Pour l'*observation n° 2*, la fixation est localisée à la base de la langue.

Fait important, dans l'observation de GOSSEREY, la fixation de l'iode radio-actif est localisée exclusivement au niveau de la tuméfaction, suspectée d'être un kyste thyroïdienne. Ainsi la cartographie à l'iode 131 précise « qu'il s'agissait d'une authentique thyroïde ectopique, en situation juxta et même sous-hyoïdienne ».

Les thyroïdes aberrantes de la ligne médiane sous-hyoïdienne ou pré-cervicale posent le problème du diagnostic des tuméfactions médianes du cou, surtout quand elles augmentent de volume.

DIAGNOSTIC

I. — DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

1) LES KYSTES DU TRACTUS THYREOGLOSSE

La fréquence des kyste et fistule du tractus et de 1 cas sur 2.000 à 2.500 malades :

- à la clinique Mayo : sur 86.000 malades, on a noté 36 cas ;
- à l'hôpital Caro II : on a noté 7 cas sur 14.000 malades ;
- à l'hôpital Trousseau (de 1948 à 1953), on a noté : 16 cas sur 10.000 à 12.500 patients par année (soit 1 cas sur 4.000 malades).

Comme les thyroïdes ectopiques, leur siège est médian :

- intra-lingual ;
- sous-mental ;
- sus, sous ou juxta-hyoïdien ;
- thyroïdien ;
- sus-sternal.

50 % des kystes sont en position sous-hyoïdienne ; 40 % environ en position hyoïdienne, sus-hyoïdienne ou sous-mentale.

La symptomatologie des kystes ne diffère pas beaucoup de celle des thyroïdes ectopiques.

Il s'agit d'une masse de volume très variable, de quelques millimètres pour les petits, à 6 ou 7 cm pour les gros. Parfois un kyste, vu à quelque temps d'intervalle, peut varier de volume.

La forme est habituellement arrondie.

La consistance est rénitente.

Il n'adhère pas aux plans superficiels. Il est très peu mobile transversalement. Verticalement, il est fixe au repos mais solidaire des mouvements de déglutition. Si on essaie de contourner sa paroi postérieure avec le doigt, on sent un pédicule qui lie le kyste en profondeur.

La translucidité est parfois appréciable.

Les kystes plus considérables, surtout s'ils sont intra-linguaux ou sus-hyoïdiens, peuvent donner de la dysphagie, de la dysarthrie, voire de la dyspnée.

La position médiane du kyste du tractus thyroéglasse constitue un élément de diagnostic de grande valeur (BAILEY). Néanmoins, ce caractère est moins constant pour les kystes siégeant au niveau des cartilages thyroïde et cricoïde : les pièces cartilagineuses déjettent latéralement la masse kystique, le plus souvent vers la gauche : sur 23 cas de ce groupe recueilli par BAILEY, 6 cas étaient à droite de la ligne médiane et 9 à gauche.

Cependant, si dans certains cas le kyste est franchement latéral, son pédicule demeure exactement médian.

Le kyste peut s'infecter, il devient alors douloureux à la pression et à la déglutition.

La ponction du kyste ramène un liquide dense, filant, colloïde avec détritits cellulaires, cristaux de cholestérine et leucocytes.

L'examen histologique montre la structure du kyste du tractus qui est d'origine mésodermique. Il est formé par :

- une couche externe comprenant du tissu conjonctif avec de nombreuses fibres élastiques et des vaisseaux ;
- une couche interne formée par un épithélium pavimentaux stratifié ou cylindrique cilié, avec parfois des glandes à mucus.

De plus, dans les kystes sous-hyoïdiens, on peut rencontrer des formations thyroïdiennes rudimentaires.

Parfois du tissu lymphoïde vient doubler la couche interne.

En cas d'infection du kyste, sa structure histologique est perturbée : avec présence de tissu fibreux, de tissu de granulation inflammatoire.

Le traitement des kystes du tractus est codifié depuis SISTRUNK (1920-1928) : le grand principe c'est la dissection du tractus jusqu'au foramen cæcum en réséquant environ un centimètre du corps de l'os hyoïde. Ceci évitera des récidives après l'ablation du kyste.

2) LES KYSTES DERMOIDES THYRO-HYOIDIENS

Ils sont bien connus depuis les études classiques de LANNELONGUE.

Ils sont moins fréquents que les kystes du tractus thyroéglasse, mais les adhérences hyoïdiennes peuvent leur imprimer une symptomatologie assez analogue. Les adhérences au maxillaire sont peut-

être plus fréquentes alors qu'elles font défaut dans les cas de kystes du tractus.

Leur forme est peut-être plus irrégulière, et leur paroi plus épaisse ; d'où l'absence de la translucidité qui reste rare, il est vrai, dans les kystes du tractus.

Le plus souvent, le contenu des kystes dermoïdes prélevé par ponction est plus consistant : caractère distinctif important mais non absolu ; on peut l'observer aussi dans les kystes thyroéglasse cloisonnés ou pourvus de diverticules : les ponctions donnent alors des résultats variables.

En fait, le diagnostic reste souvent hésitant jusqu'à l'intervention, et l'examen histologique seul résout la question. Il montre l'origine ectodermique des kystes dermoïdes : présence de follicules pilo-sébacés caractéristiques.

3) LYMPHANGIOME PRE-LARYNGE

L'observation suivante illustre ce diagnostic différentiel :

Il s'agit d'une petite fille (Sylvia A...) née le 3 septembre 1953.

Antécédents personnels et familiaux normaux.

— En janvier 1958, à l'âge de quatre ans, à la suite d'un traumatisme pré-laryngé, l'enfant se plaint de cette région. On remarque alors une tuméfaction de la région. La peau est normale.

On fait une ponction qui ne ramène rien. L'enfant reçoit de la terramycine. On constate une régression de la tuméfaction.

— Trois semaines plus tard, la tuméfaction augmente de volume. La peau est alors rouge, la tuméfaction est grosse comme un « œuf de pigeon », molle, non douloureuse.

— L'enfant est hospitalisée le 12 mars 1958 en O.R.L. aux Enfants-Malades.

On fait l'ablation de la tuméfaction.

Compte rendu opératoire : « On découvre devant l'angle antérieur thyroïdien, à peu près médiane, une petite masse sans aucun prolongement supérieur ou inférieur, au contact de la membrane. Il s'agit peut-être d'un ganglion, mais cette petite masse n'en a pas l'aspect. »

Examen histologique :

Les fragments examinés permettent d'affirmer le diagnostic de lymphangiome. En effet, de vastes cavités irrégulières communiquant inégalement et irrégulièrement les unes avec les autres, sont visibles au sein d'un tissu conjonctivo-musculaire lâche. Aucune thrombose intra-vasculaire n'est visible.

— L'enfant est revue en janvier 1959, elle a cinq ans et demi.

Au niveau du cou, on note une cicatrice médiane transversale.

Aucune masse n'est visible ou palpable au niveau du cou.
Pas de signe d'insuffisance thyroïdienne.

4) LES ADENOPATHIES PRE-LARYNGEES

a) ADÉNITE BACILLAIRE

Les adénites bacillaires pré-laryngées ou pré-trachéales peuvent en effet revêtir des caractères anatomo-cliniques très semblables à ceux des kystes.

Mais dans ce cas, on trouve souvent d'autres adénopathies de même type, cervicales ou sous-angulo-maxillaires ; on trouve aussi des stigmates de tuberculose récente ou ancienne :

- réactions tuberculiniques cutanées positives ;
- séquelles de primo-infection.

b) ADÉNITES SUPPURÉES

Dans les adénites suppurées, le diagnostic est plus facile devant l'apparition rapide d'une masse pré-laryngée présentant des caractères inflammatoires.

Mais le diagnostic peut demeurer difficile, les kystes thyro-glosses étant également susceptibles de s'infecter.

La date d'apparition de la tuméfaction sera alors intéressante à noter, de même que les caractères précis de son évolution.

En fait, ces adénites bacillaires ou suppurées sont exceptionnellement isolées et leur diagnostic est généralement facile. Une intra-dermo-réaction pratiquée avec l'antigène spécifique permettra de rattacher à la « maladie des griffes du chat » une adénite pré-laryngée.

5) THYROIDITE SUPPUREE

L'atteinte infectieuse d'une thyroïde aberrante cervicale peut se voir.

Elle complique souvent, comme la thyroïdite au niveau d'une thyroïde de situation normale, une infection de voisinage : abcès, phlegmon, pharyngite aiguë, ulcération buccale ou laryngée. Elle peut aussi survenir au cours de l'évolution d'une maladie infectieuse générale : typhoïde, septicémie à staphylocoque, etc. Elle paraît parfois primitive.

Les signes sont ceux d'un véritable abcès chaud : à la douleur locale, plus ou moins vive, fait suite un gonflement avec rougeur, augmentation de la chaleur locale, contracture des muscles du cou,

fièvre, polynucléose. La zone inflammée est mobile lors des mouvements de la déglutition.

La pénicillinothérapie permet, si elle est faite à temps, d'enrayer l'évolution vers la suppuration.

Si la fluctuation apparaît, il faut immédiatement ouvrir et drainer chirurgicalement pour éviter l'ouverture spontanée qui se ferait le plus souvent à la peau, mais peut se faire également dans la trachée ou le médiastin.

Comme dans la thyroïdite au niveau d'une thyroïde de siège normal, on peut observer dans les premiers jours de l'évolution, de petits signes d'hyperthyroïdisme. De même, les séquelles d'hypothyroïdisme sont très rares.

Le diagnostic de la thyroïdite suppurée est très difficile avec un kyste thyroïdique infecté. Cependant, en cas de fistule après rupture spontanée d'un kyste, l'orifice cutané cervical est en général unique et siège sur la ligne médiane.

6) KYSTE DE L'ISTHME THYROIDIEN

La ponction systématique des thyroïdes hypertrophiques a révélé la fréquence des collections kystiques, jusque-là considérées comme rares (Et. MAY et coll., Gilbert DREYFUS).

D'après WEGELIN, il existe deux variétés de formations kystiques du corps thyroïde :

- La première relève du goitre colloïdo-kystique. Le kyste est formé par une seule vésicule distendue ou, plus souvent, par un certain nombre de vésicules dilatées confluentes. Ses dimensions sont en général réduites. La paroi est constituée par l'épithélium folliculaire, plus ou moins conservé.
- La deuxième variété se constitue, au sein du parenchyme thyroïdien, par un processus d'inondation séreuse ou hémorragique, refoulant le tissu avoisinant. Les dimensions peuvent être assez considérables. La paroi, plus ou moins nette, est formée d'une bande fibreuse d'épaisseur variable.

Le début peut être brusque, marqué par des phénomènes douloureux discrets, parfois même une fièvre modérée, puis par l'apparition d'une tuméfaction qui atteint d'emblée ou progressivement, mais toujours rapidement, un volume assez important.

Le kyste thyroïdien apparaît comme un nodule bien limité dont les dimensions varient de celles d'une noisette à celles d'une mandarine. La tuméfaction est indolore, de consistance assez ferme pour

être confondue avec l'adénome, parfois rénitente, mais jamais fluctuante. Suivant leur contenu, clair ou hématique, les kystes thyroïdiens peuvent être translucides ou opaques à la transillumination.

Les troubles de compression sont exceptionnels.

La ponction retire un liquide assez épais et visqueux, tantôt clair, tantôt rosé, tantôt noirâtre.

L'examen cytologique y décèle parfois des cellules thyroïdiennes épithéliales plus ou moins lysées, une proportion plus ou moins importante d'hématies intactes ou altérées et des macrophages à granulation pigmentaire.

Le taux des protéines de ce liquide varie de 24 à 120 g‰ ; le taux du cholestérol est inférieur à 1 g‰.

Ainsi seule la ponction exploratrice peut différencier ces kystes de l'isthme thyroïdien de l'adénome simple ou du cancer. Mais la coexistence des deux lésions est possible : Et. MAY distingue une variété rare, le cytopapillome malin.

7) MENTIONNONS POUR MEMOIRE

- L'hygroma d'une bourse séreuse thyro-hyoïdienne (qui est exceptionnelle et atteint rarement un volume important).
- Les lipomes, les kystes sébacés : parfois volumineux, mais toujours superficiels.

II. — DIAGNOSTIC POSITIF

Devant une tuméfaction de la ligne médiane du cou, il faut penser d'abord à une thyroïde aberrante avant d'évoquer un kyste thyroglosse.

S'il est facile de reconnaître une adénite pré-laryngée suppurée ou un lipome, par contre il est extrêmement difficile de différencier cliniquement une thyroïde aberrante d'un kyste thyroglosse.

Il est important de rechercher la thyroïde à son emplacement habituel.

La thyroïde est bien cachée derrière les muscles sterno-cléido-mastoïdiens qu'elle n'est normalement pas palpable, seule son étroite portion moyenne (l'isthme) peut être examinée directement.

Fort heureusement, la glande peut être facilement délogée de sa position normale par déplacement du larynx. En outre, elle suit les mouvements de la déglutition.

Pour la palper, on doit s'asseoir de préférence en face du malade. On déplace le larynx latéralement en appuyant le pouce droit sur le cartilage thyroïdien.

On place, ensuite, l'index de la main gauche derrière le bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien, le pouce étant placé sur son bord antérieur. Lorsque le malade déglutit, le lobe de la glande délogé de sa position peut être facilement palpé.

On peut aussi se placer derrière le malade assis pour examiner la thyroïde. Le procédé est le même, mais le rôle des index et des pouces est inversé.

L'absence de thyroïde à son siège normal doit faire suspecter l'origine thyroïdienne de toute tuméfaction de la ligne médiane du cou.

L'existence d'un pédicule perçu à la palpation et liant la face postérieure de la masse à la profondeur est en faveur d'un kyste. Mais ceci n'est pas absolu.

La transillumination renseignera sur l'opacité de la translucidité de la masse.

La clinique étant insuffisante pour différencier une thyroïde aberrante d'un kyste thyroïdienne, il est nécessaire d'avoir recours à des examens complémentaires.

a) LA PONCTION DE LA MASSE

Si elle ramène un liquide, elle permet d'en faire l'examen et de soupçonner sa nature kystique.

b) LA PONCTION-BIOPSIE

Faite avec un trocart à fenêtre, elle permet, en ramenant un petit fragment, une étude anatomo-histologique. On peut même faire des frottis sur l'empreinte du fragment retiré par trocart (E. MAY, A. NETTER et H. BLOCH-MICHEL).

Les cellules thyroïdiennes normales, en amas, sont cubiques ou triangulaires, de 13 à 15 μ , à noyau rond, régulier, avec une chromatine finement réticulée et avec un ou deux nucléoles, et à cytoplasme homogène.

Dans les kystes thyroïdiens ou les goîtres colloïdes, les cellules sont isolées ou en petits amas, volumineuses (25 à 28 μ), avec un noyau excentrique dont la chromatine est dense, et avec des vacuoles cytoplasmiques et des particules bleu verdâtre.

c) LA BIOPSIE CHIRURGICALE

Elle sera faite dans les cas douteux, et quand l'aspect macroscopique d'une tuméfaction qu'on s'apprête à enlever rappelle celui d'une glande thyroïde.

d) L'EPREUVE DE L'IODE RADIO-ACTIF

C'est un examen fondamental. C'est un moyen sûr et suffisamment précis, tant pour la détermination de l'activité de la glande que pour la localisation de la thyroïde.

LA FIXATION DE L'IODE RADIO-ACTIF

Son utilisation est simple ; elle est effectuée avant tout traitement par l'extrait thyroïdien et en l'absence de toute thérapeutique iodée depuis un mois et demi.

L'iode est administré par voie buccale à l'enfant à jeun depuis trois heures. On emploie de préférence l'iode 132 dont la durée de vie est brève (quarante-huit heures). La dose est de 20 microcuries chez l'enfant de moins de dix ans (dose plus petite chez le nourrisson), 50 microcuries chez l'enfant de plus de dix ans.

L'iode radio-actif est accompagné de 20 ou de 50 microgrammes d'iode stable (M. BERNHEIM et M. BERGER, W.A. REILLY et D.I. BAYER): Normalement, la fixation est de 20 à 30 %.

LA CARTOGRAPHIE

La détection par l'iode radio-actif de petites thyroïdes cliniquement inapparentes a été réalisée pour la première fois par ALLEN en 1954, puis par MAC GIRR et HUTCHISON en 1954.

En 1953, SILVERMAN et WILKINS effectuant l'épreuve de fixation de l'iode 131 chez des myxœdémateux, trouvèrent :

- chez les myxœdémateux datant de la naissance, pas d'accumulation de l'iode au niveau du cou ;
- chez les sujets dont le myxœdème s'est installé à un âge plus tardif, il y avait une fixation certaine mais basse. Aucun examen n'a été fait pour localiser le siège de cette accumulation d'iode 131.

NEIMANN et coll., utilisant un compteur directionnel de CORBETT et HONOUR et l'iode 131 chez des myxœdémateux, sont arrivés à trouver des thyroïdes ectopiques (linguale, sus ou juxta-hyôïdienne) avec

absence de toute fixation au siège habituel de la thyroïde. Ils utilisent une dose de 200 microcuries, pensant qu'une telle dose n'est pas dangereuse chez les myxœdémateux dont la fixation est d'environ 5 %.

On sait que la période de survie de l'iode 131 est de huit jours.

Son emploi est considéré comme dangereux pour le tissu thyroïdien fonctionnel. Aussi son emploi pour détecter les thyroïdes aberrantes n'est pas conseillé (TUBIANA).

Pourtant l'intérêt de cette épreuve est grand car elle permet de préciser que la fixation de l'iode se fait uniquement au niveau de la tuméfaction, affirmant son origine thyroïdienne.

Il importe de mettre au point une technique non dangereuse pour faire une cartographie.

Enfin, dans la pratique, ne pas enlever de kyste du cou avant de faire une fixation de l'iode radio-actif. C'est la même règle en cas de tumeur de la base de la langue, ou de tumeur rétro-sternale antérieure.

Le chirurgien, si l'aspect macroscopique d'une tuméfaction cervicale médiane est suspect, doit rechercher la glande thyroïde à sa place normale. S'il ne la trouve pas, il évitera *in extremis* d'enlever une thyroïde aberrante (comme dans l'observation de GOSSEREY).

PHYSIOPATHOLOGIE

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

La thyroïde devient active pendant le troisième mois de la vie fœtale.

CHAPMAN et coll. ont montré la localisation accrue de l'iode radio-actif par la glande thyroïde de fœtus humain après la quarantième semaine de la grossesse. La thyroxine a été retrouvée dans l'embryon humain au troisième mois.

On a montré qu'elle pouvait, dès la treizième semaine, fixer l'iode actif.

Le lobe antérieur de l'hypophyse sécrète la thyroïdostimuline, qui non seulement augmente la production des hormones thyroïdiennes, mais encore accélère le rythme d'excrétion.

La libération d'hormone thyroïdienne par la T.S.H. a pour effet de diminuer la sécrétion de cette dernière et exerce donc une action freinatrice. La diminution de T.S.H. entraîne une diminution de l'hormone thyroïdienne mise en circulation : le frein en partie levé, permettra le rétablissement de la sécrétion thyroïdienne et le cycle continue.

A côté de l'hypophyse, l'hypothalamus contrôle également la sécrétion de l'hormone thyroïdienne.

La lésion de certains centres (antérieurs) diminue l'activité thyroïdienne, prévient l'hypertrophie qui suit l'administration de thiouracile (GREER, 1951). La sécrétion de thyroïdostimuline est bloquée.

La section de la tige pituitaire a les mêmes effets. Inversement, la stimulation électrique de l'hypothalamus déclenche, selon HARRIS et WOODS (1956), une hyperactivité de la glande.

INSUFFISANCE THYROIDIENNE

Nos deux observations permettent d'affirmer l'existence d'insuffisance thyroïdienne secondaire à l'ablation d'une thyroïde ectopique.

Il en est de même dans les observations de MORLEY-FLETCHER, PORTMANN, MAC GIRR et HUTCHISON.

Dans tous ces cas, il n'y avait pas de thyroïde à son emplacement normal.

L'augmentation brutale de volume de la thyroïde ectopique s'est produite au moment où la croissance est rapide. Elle semble être due à la décompensation des besoins en hormones thyroïdiennes périphériques d'un organisme en pleine croissance. L'insuffisance thyroïdienne périphérique a entraîné une hypersécrétion de thyroïdostimuline hypophysaire avec comme conséquence une hyperplasie du tissu thyroïdien existant.

PROBLÈME DES THYROIDES ABERRANTES OU ECTOPIQUES

a) L'embryologie nous a montré que lors de la migration de l'ébauche thyroïdienne :

- D'une part, des îlots de tissu thyroïdien peuvent persister le long du trajet du tractus thyroïdial. Ils coexistent avec une glande de situation cervicale normale. Ils forment des thyroïdes accessoires fonctionnellement silencieuses. Mais si pour une raison quelconque, la glande principale est détruite, ces thyroïdes accessoires se « réveillent » et deviennent fonctionnelles.
- D'autre part, si la migration de l'ébauche thyroïdienne peut être complète avec des fragments de la glande restant en chemin, la migration par contre peut être nulle, simplement amorcée ou être arrivée à n'importe quel niveau de sa descente.

Donc une anomalie de la migration est l'origine d'une thyroïde ectopique.

Ce tissu thyroïdien ectopique est actif, il est producteur d'hormone pendant un temps variable et peut assurer une croissance temporairement normale.

L'activité biochimique de ce tissu thyroïdien de faible volume est différente de celle du tissu de la glande thyroïde en position normale ; ceci a été démontré par des auteurs contemporains à l'aide d'études précises sur l'iode protidique, l'iode butanol extractible, la radio-activité du plasma et la fixation de l'iode 131 (RIGGS, 1952 ; BLOM et TERSTRA, 1953, WAYNE, 1954 ; MAC GIRR et HUTCHISON, 1954). Ces auteurs pensent que les foyers ectopiques sont capables d'élaborer

l'hormone plus rapidement que normalement, proportionnellement à leur volume, que le « turn-over » de l'iode est exagéré, mais que leur faible volume ne leur permet pas de stocker l'hormone active. On peut en déduire que le tissu ectopique a une activité supérieure à la normale.

Les travaux de NEIMANN et coll. confirment ces vues (1957). BERNHEIM et coll. partagent ces idées après leurs études sur le métabolisme iodé chez des sujets présentant une insuffisance thyroïdienne (1954).

b) La cause du trouble de la migration de l'ébauche thyroïdienne ne semble pas être connue, car on ne sait pas encore d'une façon certaine le déterminisme de cette migration. On pense généralement qu'elle est provoquée par des inducteurs régionaux. Il en est de même pour l'organogenèse des lobes du corps thyroïde, qui obéit probablement à un mécanisme d'induction influencé par les ébauches latérales venues des quatrième poches branchiales (HAMILTON).

Le rôle des facteurs hormonaux est invoqué par d'autres embryologistes. Mais la réalité de la sécrétion d'hormones hypothalamo-hypophysaires, douées d'activité thyrotrope pendant la vie fœtale, n'est pas démontrée.

Cependant, l'ébauche de l'os hyoïde, si elle apparaît précocement, peut faire obstacle à la migration de l'ébauche thyroïdienne.

Une ébauche thyroïdienne tarée ou pathologique peut avoir une migration nulle ou amorcée. BARTELS, dans son étude sur l'hérédité de la maladie de Basedow et des autres maladies du corps thyroïde, arrive à la conclusion suivante : un même « gène » peut donner un goitre simple, un adénome toxique, une maladie de Basedow et peut-être même un myxœdème.

BERNHEIM et UZAN admettent que la transmission du gène pathologique se fait sur le mode dominant : les homozygotes présentent un myxœdème, les hétérozygotes une maladie de Basedow, un goitre simple, ou une manifestation biochimique.

A noter l'action néfaste *in utero* de l'hyperthyroïdie de la mère qui donne un myxœdème précoce par « agénésie » du corps thyroïde (absence d'ébauche thyroïdienne).

Ceci est à rapprocher des observations de L. WALTON : deux frères avaient présenté tous les deux une hypoparathyroïdie ; leur mère avait un adénome parathyroïdien.

A noter aussi que tous les auteurs admettent le passage de l'iode à travers le placenta sous forme ionique.

Les opinions sont divergentes en ce qui concerne la thyroxine et ses dérivés.

CONCLUSIONS

Deux observations d'insuffisance thyroïdienne secondaire à l'ablation d'une tuméfaction médiane de la région sous-hyoïdienne, nous ont permis d'étudier le problème des thyroïdes aberrantes cervicales.

Dans les deux cas, on a porté le diagnostic de kyste du tractus thyroglosse. En réalité, c'étaient des thyroïdes aberrantes.

Le développement embryologique de l'ébauche thyroïdienne explique :

- l'apparition de kystes thyroglosses ;
- et l'existence éventuelle de thyroïdes accessoires.

Le fait important, c'est que ces thyroïdes ne sont pas toujours supplémentaires, c'est-à-dire coexistant avec une glande de situation cervicale normale pré-trachéale. Elles peuvent au contraire constituer le seul tissu thyroïdien fonctionnel. Elles représentent alors le corps thyroïde en situation aberrante, soit au niveau du plancher de la bouche, soit dans la région sous-hyoïdienne.

Ce tissu thyroïdien ectopique a un petit volume et une activité biochimique différente de la thyroïde en position normale.

L'apparition rapide de la tuméfaction est due à une insuffisance en hormones thyroïdiennes d'un organisme en pleine croissance, ce qui entraîne une hypersécrétion de thyrostimuline hypophysaire, laquelle détermine une hyperplasie du tissu thyroïdien ectopique.

Ces thyroïdes aberrantes siègent sur la ligne médiane et ont les mêmes caractères cliniques que les kystes thyroglosses. L'examen clinique est insuffisant pour les différencier de ces kystes.

La fixation de l'iode radio-actif est un examen indispensable pour le diagnostic.

La cartographie apporte des renseignements précieux :

- la fixation se fait au niveau de la tuméfaction, affirmant ainsi son origine thyroïdienne ;
- absence de fixation à la position cervicale normale de la thyroïde.

L'examen histologique confirmera le diagnostic.

Dans la pratique, ne pas enlever de kyste du cou avant de faire une fixation de l'iode radio-actif.

De même, devant un aspect macroscopique suspect, le chirurgien doit rechercher si la thyroïde est à son emplacement normal.

Dans nos observations, l'insuffisance thyroïdienne a été bien équilibrée par l'extrait thyroïdien.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
J. MARIE

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- BERNHEIM (M.) et BERGER (M.). — Le diagnostic et le mécanisme de l'insuffisance thyroïdienne de l'enfant étudiés à la faveur des épreuves au radio-iode. (*Sem. des Hôp. Paris, Ann. Péd.*, 1954, 30, 3575.)
- CHIGOT (P.L.) et COTTON (O.). — A propos de 30 cas de kystes et fistules du tractus thyroïdienne. (*Union Méd. Canada*, 1954, 7, 725.)
- DUBREUILH (G.). — Embryologie humaine. (1 vol., 1947.)
- HAMILTON (W.J.), SALEY (M.H.), REILLY (W.A.) et EICHORN (K.B.). — Human embryology. (1 vol., Heffer et Sons, 1947.)
- MAY (E.), NETTER (A.) et BLOCH-MIMEL (H.). — La ponction du corps thyroïde. (*Ann. Edocrin.*, 1951, 12, n° 5, 632-639.)
- MAC GIRR (E.M.) et HUTCHISON (J.H.). — Dysgenesis of the thyroid gland as a cause of cretinism and juvenile myxedema. (*J. Clin. End. and Metabolism*, 1955, vol. 15, n° 6, 668.)
- MORLEY-FLETCHER. — *Proc. Roy. Soc. Med. Children Sect.*, 1913, vol. 6, 180.
- NEIMANN (N.), KELLERSHOHN (C.), PIERSON (M.) et MARTIN (J.). — Le rôle de l'ectopie thyroïdienne dans la genèse du myxœdème. (*Arch. Franç. de Pédiat.*, 1958, t. 15, n° 3, 315.)
- PORTMANN (G.). — Le goitre thyro-hyôidien. (*Rev. de Laryng.*, 15 décembre 1926, 717.)
- NÉRIS (G.R.). — Le tractus thyroïdienne. (*Thèse*, Paris, 1929.)
- SILVERMAN (S.H.) and WILKINS (L.). — Radioiodine uptake in the study of different types of hypothyroidism in childhood. (*Pediatrics*, 1953, 12, 288.)
- REILLY (W.A.) et BAYER (D.I.). — La valeur des dosages de l'absorption thyroïdienne et de l'excrétion urinaire de l'iode 131 comme moyen d'étude de la fonction thyroïdienne des enfants normaux et des congénitalement hypothyroïdiens. (*J. of Ped.*, 1952, 40, n° 6, 714-721.)
- TUBIANA (M.) et SUNG (S.S.). — Exploration fonctionnelle de la thyroïde par l'iode radio-actif. (*Sem. Hôp. Paris*, novembre 1953, n° 6, 1130.)

